

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

N°

98

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel BALDE

Né le 24 avril 1929, à Montpellier (Hérault)

Présentée et soutenue publiquement le

195

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA SEPTICEMIE NEO-NATALE
A ESCHERICHIA COLI

Président : M. JULIEN MARIE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1959

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel BALDE

Né le 24 avril 1929, à Montpellier (Hérault)

Présentée et soutenue publiquement le

195

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA SEPTICEMIE NEO-NATALE
A ESCHERICHIA COLI

Président : M. JULIEN MARIE, Professeur



PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1959

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN LÉON BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR JEAN VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Bichat JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin MOREAU (R.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Port-Royal VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTHÉJOUÏL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÈNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)

	MM.
Clinique urologique	FÉY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	THIRPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIÉDELÈVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAÎTRES DE CONFÉRENCES-AGREGÉS ET AGREGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	DELMA (A.) <i>pr. s. ch.</i> CABROL (C.) DEREYRE (J.) OLIVIER (G.)	Neurologie	LHERMITTE (F.) GRASSET (J.) LE LORIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i> BUSSER (F.) GOLYGOU (Ch.)	Obstétrique	LEPAGE (F.) MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBEY (M.)
Bactériologie	NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i> CHRISTOL (D.)	Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DESIGNES (P.)
Biochimie médicale	ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i> DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA (R.)	Orthopédie	JUDET (R.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)	Oto-rhino- laryngologie	AUBRY (M.) MADURO (R.)
Dermato- Syphiligraphie	DUPERRAT (F.)	Parasitologie	BRUMPT (L.-C.) CHABAUD (A.)
Embryologie	Tüchmann-Duplessis (H.)		ABOULKER (P.) BARCAT (J.) BAUMANN (J.) CAUCHOIX (J.) DUBOST (C.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.)
Histologie	COUJARD (R.) N... N...	Pathologie chirurgicale	GERMAIN (A.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) MATHEY (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.) VERNE (J.-M.)
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>	Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) MAURICE (P.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)		
Médecine légale	DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)		

	MM.		MM.
Pathologie médicale	BOUDIN (G.)	Pharmacologie . . .	CHEYMOL (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BOUVIER (J.-B.)		LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BRICAIRE (H.)	Physiologie . . .	BARJETON (D.) <i>pr. s. ch.</i>
	BRISSAUD (H.)		PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	CASTAIGNE (P.)		DEJOURS (P.)
	CONTE (M.)	Physique médicale	DJOURNO (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	DEROT (M.)		
	DOMART (A.)	Pneumo- Phtisiologie . . .	GOUGEROT (L.)
	LAMOTTE (M.)		
	LAROCHE (C.-P.)	Psychiatrie	KREIS (B.)
	MACREZ (Cl.)		
	MILLIEZ (P.)	Psychiatrie infantile	PICHOT (P.)
	PÉQUIGNOT (H.)		
	PERRAULT (M.)	Rhumatologie . . .	MICHAUX (L.)
	RAMBERT (P.)		
	ROYER (P.)	Stomatologie . . .	DELBARRE (F.)
	THIEFFRY (St.)		
	TURIAP (J.)	Thérapeutique . .	CERNÉA (P.)
	WOLFROMM (R.)		
	N...	Urologie	CHAPUT (Mme A.)
	JOSEPH (R.)		
Pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)		CHASSAGNE (P.)
	POLONOVSKY (Cl.)		KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A. TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale	MAYER (M.)
	HUGUIER (J.)		
	LÉGER (L.)	Clinique ophtalmologique . .	OFFRET (G.)
	PADOVANI (P.)		
Clinique médicale	ROUX (M.)	Clinique pédiatrique	LAPLANE (R.)
	DREYFUS (Gilbert)		
	HAGUENAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>		
	KOURILSKY (R.)		
Clinique neurologique	MARCHAL (G.)	Clinique psychiatrique . . .	BARLIK (H.)
	DE SÈZE (S.)		

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
 Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Docteur HAHN (A.)
 Conservateur Mlle GOICHON (A.)
 Bibliothécaires } Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
 LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

F A C U L T E D E M E D E C I N E D E P A R I S

Année 1959

N°

T H E S E

pour

L E D O C T O R A T E N M E D E C I N E
(Diplôme d'Etat)

par

BALDE Michel

né le 24 avril 1929 à MONTPELLIER -Hérault-

Présentée et soutenue publiquement le.....1959

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA SEPTICEMIE NEO-NATALE
A ESCHERICHIA COLI

Président : Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

PARIS 1959

A MA FEMME

A MES ENFANTS

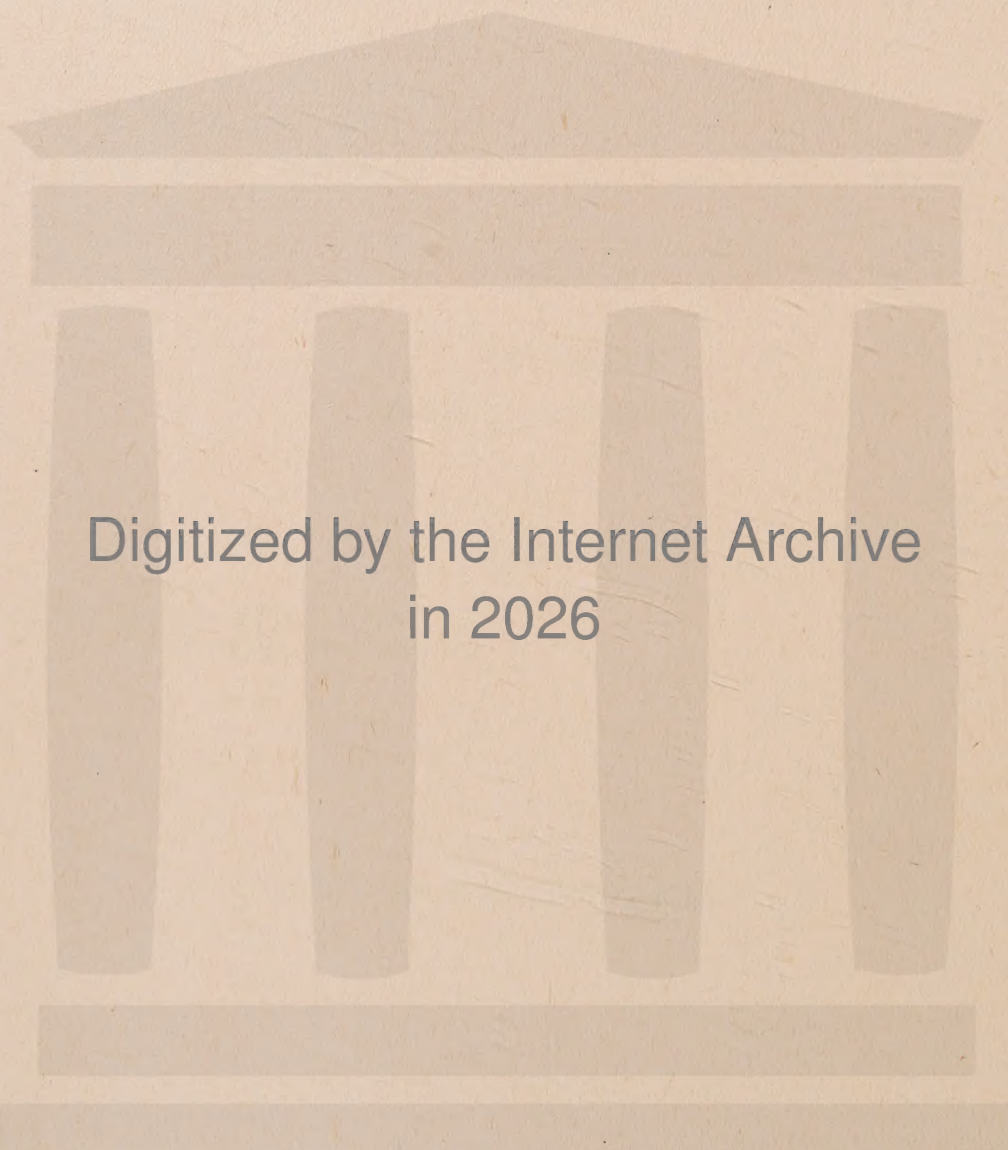
qui sont tout pour moi
Je dédie cette thèse

A MON PERE
le Docteur J. BALDE

A MA MERE

en témoignage de ma reconnaissance
et de mon affection

A MON FRERE et A MA SOEUR



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547114_0003

A MES BEAUX-PARENTS

en gage de mon affectueuse reconnaissance.

A MES BEAUX-FRERES

avec toute mon affection.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JULIEN MARIE

Professeur de la Chaire de Pédiatrie Sociale à
la Faculté de Médecine de PARIS
Directeur de l'Institut de Pédiatrie Sociale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

en remerciement du très grand
honneur qu'il a bien voulu nous
faire en acceptant la présidence
de notre thèse.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR APOSTOLIDES

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS
Médecin-Chef du service de Pédiatrie de l'Hôpital
de TROYES

et A MONSIEUR LE DOCTEUR LEVEAU

Ancien Interne des Hôpitaux de PARIS
Assistant du service de Pédiatrie de l'Hôpital
de TROYES

qui nous ont accueilli avec la plus
grande bienveillance dans leur ser-
vice et qui ont bien voulu inspirer
et guider ce travail.

Qu'ils veuillent bien trouver
ici l'expression de notre profonde
reconnaissance.

AUX MEDECINS DE L'HOPITAL DE TROYES

Monsieur le Docteur HUREZ

Ancien Interne des Hôpitaux de PARIS
Médecin-chef de l'Hôpital de TROYES

Monsieur le Docteur J.SCHEID

Ancien-Interne des Hôpitaux de PARIS
Médecin-Chef de l'Hôpital de TROYES

Monsieur le Docteur J.J. WAGNER
Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS
Médecin-Chef de l'Hôpital de TROYES

Monsieur le Docteur M. TIROLE

Ancien Interne des Hôpitaux de NANCY
Médecin-Chef de la Maternité de l'Hôpital
de TROYES

Monsieur le Docteur H. VALETTE

Médecin-Chef du laboratoire de l'Hôpital
de TROYES

en remerciement de leur enseignement.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA SEPTICEMIE NEO-NATALE
A ESCHERICHIA COLI

I N T R O D U C T I O N

Les règles strictes de l'asepsie obstétricale, les progrès de l'hygiène du nouveau-né, le large usage des antibiotiques tendent à diminuer le rôle de l'infection dans la mortalité néo-natale.

Toutefois, durant cette période, qui s'étend de la naissance à la fin du premier mois de la vie, certaines infections générales du nouveau-né conservent un pronostic redoutable. Telle la Septicémie à Eschérichia Coli dont nous rapportons au début de ce travail un cas, rapidement mortel, observé dans le service de Pédiatrie du Centre Hospitalier de Troyes.

Avant d'aborder cette étude, rappelons ce qu'écrivait récemment J. REILLY :

"Plus encore qu'hier, où il n'avait à sa disposition qu'une médication symptomatique, le médecin doit en présence d'une septicémie ne point se contenter d'un examen sémiologique, si complet soit-il, mais s'efforcer d'en dépister la source, d'en saisir le mécanisme, et de ces divers éléments déduire toutes les incidences qu'ils comportent. Alors seulement il pourra faire bénéficier au maximum chaque malade des immenses ressources thérapeutiques dont il dispose aujourd'hui".

Ceci résume parfaitement les différents aspects du problème dont nous nous proposons de traiter.

Après la relation de notre observation, suivie d'une brève revue de la littérature, nous nous proposons dans une première partie de faire l'étude clinique de la septicémie néo-natale à E. Coli, complétée par son pronostic et son traitement.

Enfin, nous envisagerons les mesures prophylactiques que suggèrent les modalités de la contamination, le terrain offert à l'infection colibacillaire par le nouveau-né.

O B S E R V A T I O N

L... Claudie est transférée, le 29 août 1958, de la maternité au service de Pédiatrie de l'Hôpital de Troyes.

C'est une première enfant, née le 24 août 1958, d'une mère dont la grossesse a été normale. L'accouchement a eu lieu, au terme dépassé de huit jours, après un travail de 12 heures et une expulsion durant 1 heure.

L'enfant a tout de suite crié. Son poids de naissance est de 3,350 kg et le placenta pèse 0,600 kg.

Les trois premiers jours de la vie se passent normalement et le 27 août, il est constaté un placard oedémateux sus-pubien. L'enfant boit mal (le lait maternel, prélevé, est donné au biberon) est fatigué. Sa température est de 37,6°. Le traitement suivant est institué : 1 million d'unités de pénicilline et 0,50 g de streptomycine par jour; il sera poursuivi les jours suivants.

Le 28 août, elle reste fatiguée, boit toujours mal. Température à 38,2°. Un hémogramme pratiqué révèle une leucopénie (3 000 globules blancs).

Le 29 août, âgée de cinq jours, Claudie entre dans le service de Pédiatrie. Son poids est de 3,260 kg; sa température de 38,8°/

A l'examen des téguments, il est relevé :

- 1°) Un ictère peu intense mais généralisé;
- 2°) Une cyanose péri-buccale discrète;
- 3°) Un oedème sus-pubien blanc, parsemé de taches violacées, bien limité, s'arrêtant à deux centimètres de l'ombilic. Son aspect rappelle celui d'une lymphangite. L'ombilic est sain.

- 4°) Un élément purpurique de la dimension d'un poid, siégeant au tiers supérieur de la face antérieure de la cuisse droite.

L'examen cardio-pulmonaire est normal. Hormis l'inappétence, il n'y a aucun trouble digestif; le foie et la rate sont normaux. La seule manifestation neurologique consiste en une torpeur de l'enfant qui réagit peu à l'examen.

La température étant de 38,6°, une hémoculture est pratiquée; rapidement poussera un germe gram-négatif, ultérieurement identifié comme un colibacille.

Le tableau va se modifier rapidement : six heures plus tard, refusant toute alimentation, l'enfant se présente sous un aspect dramatique : cyanose péri-buccale et des extrémités intenses, tranchant sur le fond ictérique; cris faibles et plaintifs provoqués par chaque geste de l'examen.

L'élément neurologique domine. A l'hyperesthésie cutanée s'ajoute une hypertonie; la tête est rejetée en arrière; les doigts sont hyperfléchis sur la main qui est en hypertension permanente. On note, par moments, un opisthotonos. Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux. Les réflexes archaïques sont conservés; notamment les signes de MORO et de MAGNUS et KLEINE, le "grasping" des doigts et des orteils. La fontanelle ne tombe pas.

L'ouverture de la bouche est difficile mais il n'y a pas de trismus. La gorge est normale.

L'examen pulmonaire et cardiaque demeure négatif; la radioscopie montre une image thoracique normale.

La ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien xanthochromique, louche, épais. Hyperalbumineux, il fourmille de germes gram-négatif. Il est mis en culture.

Dans l'ignorance du germe en cause, un traitement polyvalent est institué pour les 24 heures : 10 millions de Pénicilline

et 100 milligrammes d'auréomycine en dilution dans une perfusion intra-veineuse de sérum physiologique. La Chlorpromazine sera également administrée par cette voie. La Streptomycine et le chloramphénicol à la dose d'un gramme par voie intra-musculaire. La delta cortisone per os prévue, sera remplacée par l'hydrocortisone intra-veineux à la dose de 12,5 milligrammes à cause des vomissements.

L'évolution sera rapide, marquée par l'apparition dans la nuit du 29 au 30 août de crises convulsives, répétées malgré le gardénal et la chlorpromazine, de vomissements sanglants. Ces hématomèses brun-noirâtres, sont abondantes et se répèteront jusqu'à la phase terminale.

Pour mise en culture, on effectue des prélèvements des sécrétions rhino-pharyngées et vaginales. L'absence de selles durant les 30 heures d'évolution interdira la coproculture.

Le 30 août, une tentative de traitement intra-rachidien est interrompue par un état syncopal. Difficilement réanimée, après respiration artificielle et analeptiques cardio-vasculaires, l'enfant décédait cinq heures après.

En résumé: Il s'agit d'une septicémie néo-natale à E.Coli dont les premières manifestations furent au troisième jour: une inappétence, un oedème sus-pubien s'accompagnant d'une température à 37,6°. Ce n'est qu'au cinquième jour qu'existe un tableau franchement septicémique: coexistence d'un ictère grave dominé par un syndrome hémorragique et d'une méningite soupçonnée sur l'hyperesthésie et l'hypertonie. Malheureusement, le diagnostic clinique n'est porté qu'à la phase pré-agonique, sémiologiquement riche, puisque l'enfant décède dans les 20 heures suivantes malgré le traitement.

Ce diagnostic fut confirmé par :

A)- Le laboratoire: Les examens suivants furent pratiqués :

<u>Hémogramme</u>	globules rouges	5 450 000
	globules blancs	3 000
<u>Formule blanche</u>	polynucléaires neutrophiles	48 %
	polynucléaires éosinophiles	4%
	monocytes	4%
	lymphocytes	21%
	mononucléaires	17%
	plasmocytes	1%
	myelocytes	5%

Hémoculture : où pousse un germe gram-négatif ultérieurement identifié par l'Institut Pasteur comme un Eschérichia Coli O-12 (Service du Docteur LE MINOR).

Examen du liquide céphalo-rachidien : xanthochromique, purulent, hyperalbumineux, il contenait 2 800 polynucléaires très altérés par millimètre cube et fourmillait de E. Coli également identifiés par l'Institut Pasteur comme appartenant au groupe sérologique O-12;

Prélèvement rhino pharyngé : leur mise en culture n'a pas

Prélèvement vaginal : permis d'isoler de E.Coli

B)- L'étude du Post-Partum qui apporte quelques éléments de présumption en faveur d'une contamination maternelle.

- 1°) Les suites de couches sont fébriles. L'apyrexie n'étant obtenue qu'après plusieurs jours de chloramphénicol;
- 2°) Présence de coliformes dans les lochies;
- 3°) L'examen cyto-bactériologique des urines pratiqué le 30 août montre une flore gram-négatif abondante. Malheureusement, effectuée après 3 jours d'antibiotiques, l'urocul-

ture ne pousse pas.

C)- L'autopsie : pratiquée 40 heures après la mort révèle la présence de 100 à 120 cm³ de liquide trouble dans la cavité intra-péritonéale. Le foie, la rate et les reins sont macroscopiquement normaux; l'ombilic et les vaisseaux ombilicaux également. Les poumons sont agoniques, le coeur normal. Le cerveau est trop altéré pour apporter quelque renseignement.

Aucun prélèvement bactériologique n'est effectué à ce stade car la diffusion rapide post-mortem du colibacille est bien connue.

D)- L'histologie (1)

Les différents prélèvements effectués, au niveau de l'ombilic comme sur les différents segments de la veine ombilicale, permettent d'observer une thrombose relativement étendue, assez récente mais sans aucun remaniement suppuratif. Le foie se montre congestif; les capillaires sinusoides sont gorgés de sang et les travées de Remack, amenuisées. Aucune altération cytolytique, aucun abcès septicémique ne peut être constaté dans cet organe. Le pancréas et le duodénum sont sensiblement normaux. La veine porte et ses affluents sont perméables.

Le parenchyme splénique, quoique assez profondément modifié par l'autolyse cadavérique, ne témoigne d'aucune altération caractérisée. On peut y noter cependant, comme dans les rates infectieuses, une hyperplasie des cordons réticulaires mais, là encore, aucun foyer de suppuration n'est observé.

(1) Nous remercions respectueusement Monsieur le Professeur DELARUE pour cette étude histologique pratiquée dans son laboratoire.

Le parenchyme rénal est sensiblement normal, sans lésions de néphrite interstitielle ni de glomérulite.

Le fragment "péritonéal" ne permet malheureusement pas d'étudier la séreuse. Il n'a intéressé que la paroi abdominale musculaire et cellulo-adipeuse.

Les deux fragments cutanés, prélevés au niveau de l'oedème sus-pubien et de l'élément purpurique, représentent un tégument sensiblement normal, sans lésions inflammatoires récentes ou anciennes.

Le fragment de vessie ne montre aucune altération notable.

Le fragment méningé est un lambeau de dure-mère et la méninge molle n'a pas été intéressée par le prélèvement. Cette méninge se montre normale et les veines dures ne sont pas thrombosées.

Le parenchyme pulmonaire étudié témoigne d'une pneumonie réticulée hypertrophique sans foyers de suppuration.

En conclusion de cette observation, nous insisterons sur les points suivants :

- 1°)- Bactériologiquement confirmée par l'isolement d'un Escherichia Coli, de même type sérologique, de l'hémoculture et du liquide céphalo rachidien, la septicémie, malgré la latence du début, aurait pu être soupçonnée dès ce stade sur l'existence d'une inappétence et d'un oedème sus-pubien. La leucopénie est loin d'être un obstacle à ce diagnostic;
- 2°)- Les signes véritablement septicémiques n'existaient que la veille de la mort. A ce stade, où nous avons vu l'enfant, le diagnostic différentiel nous a fait envisager, pour les éliminer aussitôt =

- a) un érysipèle blanc, à cause de l'oedème sus-pubien de

la fièvre;

b) un tétanos néo-natal lorsqu'existait un opisthotonos et une difficulté à l'ouverture de la bouche;

3°)- La latence des localisations métastatiques. La ponction lombaire ,révélatrice de la méningite, fut pratiquée en l'absence de signes méningés nets. La localisation pulmonaire est une découverte histologique. L'existence d'une réaction péritoniale, révélée à l'autopsie, explique l'absence des matières durant les trente heures d'évolution terminale. Là encore, nous devons faire état de l'oedemesus-pubien;

4°)- L'inefficacité de la streptomycine administrée dès le troisième jour à la dose de 0,50 g par jour sur la souche d'E.Coli responsable de cette septicémie;

5°)- L'étio-pathogénie pour laquelle nous ne disposons que d'éléments de présomption.

En faveur de la contamination maternelle, nous retenons : les suites de couches fébriles, l'existence d'un coliforme dans les lochies, de bacilles gram-négatifs dans les urines. La preuve décisive de cette contamination maternelle manque: à savoir, l'identification d'un de ces germes comme un E. Coli O-I2.

Quand à la porte d'entrée septicémique, là encore, nous en sommes réduits à l'hypothèse. L'étude histologique n'en fait pas la preuve, éliminant simplement la porte ombilicale. Faut-il admettre une contamination à partir des voies aériennes supérieures dont témoignerait l'atteinte pulmonaire ou une origine digestive?

HISTORIQUE

Dans l'élaboration de ce chapitre, nous avons principalement retenu les travaux concernant des séries importantes et homogènes de septicémies néo-natales. Ce, afin de déterminer avec quelle fréquence *E. coli* en est l'agent responsable.

Le *Bactérium coli*, isolé en 1885 par ESCHERICH des sécs d'un nouveau-né bien portant, est trouvé pour la première fois dans le sang d'un malade en 1886 par NETTER.

Il semble qu'à YLLPÖ, revienne en 1919 le mérite d'une première étude homogène sur la septicémie néo-natale, reposant sur des critères cliniques et bactériologiques sérieux. Sur 29 cultures de sang, prélevé sitôt la mort dans les cavités cardiaques, il obtint 12 hémocultures positives. Il concluait que cette positivité de l'hémoculture post-mortem reflétait l'existence d'une invasion microbienne sanguine ante-mortem.

En 1933, DUNHAM rapporte 39 cas de septicémies où les germes en cause sont :

- 10 fois un *E. Coli*;
- 15 fois un streptocoque;
- 11 fois un staphylocoque
- 2 fois un pneumocoque;
- 1 fois un pyocyanique.

CHIPPA, en 1945, étudie 51 cas dont 41 concernent des enfants de moins d'un mois. Trois fois, le colibacille est trouvé.

En 1948, Robert DEBRE, Pierre MOZZICONACCI et leur collaborateurs insistent sur la responsabilité des germes intestinaux dans les septicémies et méningites du nouveau-né et du nourrisson.

Sur 28 cas rapportés, 11 intéressaient la pathologie néo-natale, dont 4 reconnaissaient une étiologie colibacillaire.

En 1949, SILVERMANN et HOMAN à propos de 25 cas de septicémies, isolent :

- 14 fois un E. coli;
- 4 fois un streptocoque;
- 4 fois un staphylocoque;
- 1 fois un bacillus aérogène;
- 1 fois un salmonelle;
- 1 fois un protéus.

La même année, Robert CLEMENT inspire l'importante thèse de Madame J. PILLET sur les septicémies à Salmonella, à E. Coli et B. PARACOLI du nourrisson.

En 1953, LEVESQUE et ses collaborateurs traitent du rôle des colibacilles pathogènes dans les affections générales du nourrisson, rapportant trois cas néo-nataux dus au colibacille 111-B-4.

En 1954, RENTERIA passant en revue 17 cas tous mortels, étudiés de 1943 à 1953, trouve 6 fois un colibacille, R.T. SMITH en 1956, reprenant les travaux de DUNHAM, SILVERMAN et HOMAN, rapporte, en outre, 15 cas personnels dont 10 à E. Coli. GARGES et ARAYA en 1957, faisant état de 180 cas, dont 35% à hémoculture positive, trouvent 8 fois un colibacille.

Enfin en 1958, NYHAN, analysant les 106 cas de septicémie néo-natale observés de 1933 à 1957 dans le service de Pédiatrie de Grace -New Haven Community Hospital, met en valeur la prédominance actuelle de E. Coli, 34 fois isolé. N'occupant que la seconde place, après le streptocoque, pour la période 1933-1943, le colibacille devient le germe prépondérant en pourcentage après 1944.

Les mesures d'asepsie et d'isolement adoptées dans les

maternités et crèches, le large usage des antibiotiques ont diminué le taux des infections à germes gram-positif durant la période néo-natale. La multiplicité des souches d'E.Coli et leur fréquente résistance aux antibiotiques peuvent expliquer leur actuelle recrudescence.

La difficulté des prélèvements sanguins chez le nouveau-né fait qu'en l'absence d'hémoculture, la septicémie néo-natale à E. Coli est, souvent, méconnue. Seule, fréquemment, est enregistrée dans les statistiques, la métastase découverte. Aussi doit elle être moins exceptionnelle que ne le laisse apparaître cette revue incomplète de la littérature. Au total, nous y avons relevé plus de 90 cas de septicémie à E. Coli, en tenant compte de publications portant sur un nombre restreint de cas; telles celles de PARMELEE en 1947, BEYER en 1951, FRASER en 1952.

E T U D E C L I N I Q U E

Tous les auteurs qui en ont traité, soulignent la discrétion du tableau clinique des septicémies néo-natales à *Eschérichia Coli*. Nous allons en étudier successivement :

- la symptomatologie complétée par les examens de laboratoire;
- les localisations métastatiques;
- les principales formes cliniques.

SYMPTOMATOLOGIE

1°) - La date de début :

Les premiers signes peuvent se manifester dès les quarante huit premières heures de la vie, mais le plus souvent, n'apparaissent qu'après une période de latence de trois à vingt cinq jours, durant laquelle le comportement du nouveau-né semble normal. A titre d'exemple, voici la répartition, d'après la date d'apparition des premières manifestations pathologiques pour vingt quatre cas rapportés par SILVERMAN et HOMAN (14 cas) et R.T. SMITH (10 cas).

<u>Age en jours</u>	<u>Nombre de cas</u>
0 à 2 jours	6
3 à 7 "	4
8 à 14 "	6
15 à 30 "	8

2°) - La fièvre :

L'étude de la courbe thermique est loin de toujours apporter les indications suggérées par le mot "septicémie". S'il arrive qu'une élévation thermique à 39-40° marque le début de

l'affection, orientant d'emblée vers la pratique d'une hémoculture, bien souvent la température ne dépasse pas 38-38,3°.

Voire normale au début, elle peut le demeurer durant toute l'évolution, épisodiquement coupée de brefs clochers fébriles. NYHAN ne le rapporte que douze fois comme signe d'alarme sur trente quatre cas.

3°)-Les signes digestifs :

Ils tirent intérêt non seulement de leur fréquence mais encore, pour certains, de leur valeur d'orientation étiologique.

Le refus d'alimentation est habituel. L'enfant refuse le sein ou le biberon ou boit paresseusement, n'absorbant qu'une partie de sa ration normale. Sa traduction en est évidente sur la courbe pondérale.

Les vomissements, la diarrhée sont fréquents mais non constants. Par leur répétition, leur sévérité, ils peuvent être responsables d'une deshydratation importante.

Les hémorragies digestives, de fâcheux pronostic, sont rares : hématomèse, plus sévères que ne le sont les vomissements "en grains de tabac" observés dans les toxicoses; mélaena ou selles franchement sanglantes.

Nombre d'observations font état d'un ballonnement abdominal avec présence de niveaux liquides à l'examen radiologique. Il est attribué à l'existence d'un ileus paralytique secondaire à l'infection.

4°)- A ces symptômes digestifs peuvent s'associer, isolé ou non; des éléments qui traduisent le processus septicémique. Ce sont :

a) Les signes fournis par l'examen des téguments. On pourra constater :

- un oedème de la paroi abdominale; le plus souvent sus-pubien,

comme dans notre observation, il peut déborder sur le scrotum ou les grandes lèvres, les membres inférieurs. R. DEBRE y attache une particulière attention surtout lorsqu'il s'associe à un ballonnement abdominal;

- des taches purpuriques sous forme de pétéchies. L'apparition de phlyctènes purulentes sur ces éléments purpuriques a été signalée;

- un érythème;

- un placard rouge péri-ombilical, une omphalite, un suintement ombilical même discret ne devront jamais être négligés. Présomption d'une porte d'entrée microbienne, une infection ombilicale est toujours grave.

b) Les signes d'atteinte hépatique : un ictère franc, une hépatomégalie sont fréquemment relevés. Chez le nouveau-né, on admettra une augmentation de volume du foie lorsque son bord inférieur dépasse le rebord costal de deux centimètres au moins.

Par contre, la splénomégalie est inhabituelle.

5°)- Les manifestations respiratoires :

Même en l'absence de complications pulmonaires décevables, on peut constater des irrégularités du rythme respiratoire, une dyspnée sine materia, une cyanose fréquente d'origine neuro-toxique.

6°)- Le comportement général du nouveau-né :

Nous insisterons sur la valeur de signes très vagues, observés par l'entourage et surtout le personnel soignant qui leur font dire que "l'enfant ne va pas". En contact permanent avec le nouveau-né, ils sont à même de percevoir de minimes modifications du faciès, une inappétence, une agitation ou une torpeur insolite.

PARMELEE écrit qu'il tient grand compte des observations du personnel soignant qui lui ont permis de soupçonner plusieurs

septicémies confirmées par l'hémoculture.

LE LABORATOIRE

L'apport du laboratoire peut orienter le diagnostic et le confirme.

Si la leucocytose avec polynucléose élevée est un symptôme biologique important, elle nous semble moins élevée et moins constante que dans les vingt huit cas rapportés par R. DEBRE. D'ailleurs, il est à remarquer que la seule observation de cette série où le nombre de leucocytes est bas (4 600) est une septicémie néonatale à E. Coli.

NIHAN considère que le taux de leucocytes est normal dans 70% des cas. La leucocytose la plus élevée, relevée dans les observations de R.T. SMITH, est de 26 100 globules blancs.

Il est intéressant de noter que la leucopénie s'observe dans les cas se manifestant précocement. Ainsi pour trois septicémies de R.T. SMITH apparues au deuxième jour après la naissance, les chiffres sont respectivement de 2 750, 2 300 et 2 100 leucocytes par millimètre cube (le pourcentage de polynucléaires étant dans le même ordre de 51%, 71% et 20%). Notre observation rentre dans ce cadre (3 000 leucocytes dont 48% de polynucléaires).

Quand à l'hémoculture, elle occupe la place de choix dans le diagnostic. Elle est fréquemment positive; le colibacille pousse facilement. Elle doit être pratiquée avec facilité, répétée même en l'absence de fièvre. La fréquente difficulté de la ponction veineuse chez le nouveau-né, en limite malheureusement les possibilités.

En l'absence d'hémoculture positive, le diagnostic peut être affirmé par l'isolement du germe de localisations métastati-

ques multiples. Le colibacille sera recherché systématiquement dans le liquide céphalo-rachidien, les urines, les selles, au niveau du rhyno-pharynx comme dans le pus d'otite.

LES LOCALISATIONS METASTATIQUES

Leur latence doit les faire rechercher systématiquement au cours d'un état septicémique. La règle inverse est également valable : leur découverte faisant suspecter la septicémie.

I/ La localisation pulmonaire est ordinairement méconnue, souvent révélée par l'autopsie. Peuvent attirer l'attention, la cyanose, une dyspnée avec tirage, quoique ces symptômes s'observent en dehors de complications pulmonaires. Cliniquement, l'existence de submatité, de foyers, de râles est rare. Elle peut être confirmée par la constatation d'opacités à l'examen radiologique.

2/ La péritonite est aussi latente. Comme dans notre observation, l'arrêt des matières en est habituellement la première manifestation, précédant les vomissements et le météorisme abdominal. L'état général de l'enfant est rapidement très altéré, le faciès grisâtre.

Là encore, l'existence d'un oedème de la paroi abdominale surtout sus-pubien, est un argument diagnostique dont récemment G. LAURENCE rappelait la valeur.

Un ombilic infecté, ou présentant un discret suintement, est également un signe de présomption important. En effet, l'atteinte péritonéale, à partir de l'ombilic, peut se réaliser, soit par voie directe de voisinage, soit le plus fréquemment par voie héma-

togène.

3/ La puryrie est fréquente, presque toujours retrouvée lorsque les examens cyto-bactériologiques des urines sont multipliés.

4/ L'otite et l'oto-mastoidite, dont la fréquence est diversement appréciée, signent l'infection des voies aériennes supérieures.

5/ La méningite représente la localisation suppurée la plus fréquente, la plus tenace, la plus grave. Sa symptomatologie est habituellement très latente. Rarement, existent une fontanelle bombante, une raideur méningée.

La ponction lombaire révélatrice est, soit pratiquée sur la constatation d'accès de cyanose, d'agitation ou de torpeur, de modification du tonus, de troubles vaso-moteurs, soit motivée par une crise convulsive. Souvent, elle sera systématique devant un état infectieux imprécis.

Le liquide céphalo-rachidien d'ordinaire est purulent, épais, parfois jaune ou verdâtre. Un liquide clair avec légère hyperalbuminose et lymphocytose peut être la traduction d'une méningite à sa phase pré-suppurative.

L'existence d'un liquide hémorragique ne doit pas faire rejeter la méningite. LYONNET et THIEVENAZ ont insisté sur la coexistence d'hémorragie méningée et de méningite purulente chez le nouveau-né.

Le taux de mortalité inhérent à la localisation méningée

demeure élevé malgré les antibiotiques. Et sa ténacité est telle, que même dans les formes apparemment favorables, le pronostic reste gravé par la menace de rechutes, d'une hydrocéphalie, d'une évolution prolongée cachectisante, de la constitution d'un hématome sous-dural.

LES FORMES CLINIQUES

A côté de formes pauci-symptomatiques, où la difficulté consiste à évoquer la septicémie sur des signes très vagues avant l'existence de localisations métastatiques, on peut individualiser: 1°)- Les formes ictériques :

Le tableau clinique le plus caractéristique est celui d'un ictère grave qui se manifeste généralement du troisième au douzième jour.

Le début en est brusque, marqué par des troubles digestifs: anorexie, vomissements et diarrhée. La fièvre n'est pas constante. Des convulsions peuvent s'observer dès ce stade.

Le lendemain, apparaît un ictère cutanéomuqueux franc, rapidement intense. Les signes digestifs persistent, entraînant une chute pondérale, les urines sont foncées, les selles normalement colorées.

Cet ictère fonce rapidement. Son association avec une cyanose et une pâleur, due à l'anémie constante, confère à l'enfant un faciès grisâtre, plombé. L'hépatomégalie est habituelle, rarement associée à la splénomégalie.

Témoignent de la gravité du processus septicémique, l'observation de dyspnée, cyanose de la face et des extrémités, de troubles nerveux, de signes d'atteinte rénale et surtout de manifestations hémorragiques.

Mais à côté de ce tableau d'ictère grave, qui implique une évolution mortelle, existent des formes ictériques où les signes de gravité n'apparaissent pas, de meilleur pronostic.

2°)-Les formes à type de toxicose :

Cette forme, où le nouveau-né entre d'emblée dans la maladie par un état toxique, s'observe surtout à la fin de la période néo-natale. R. DEBRE affirme la nécessité devant toute toxicose d'apparence primitive, "de pratiquer avec un soin particulier, à la fois une hémoculture et un examen du liquide rachidien".

Nous n'insisterons pas sur l'aspect caractéristique de l'enfant, au teint terreux, aux yeux cernés et anxieux, et au regard fixe. La langue sèche, la persistance du pli cutané témoignent de la déshydratation. Vomissements et diarrhée sont abondants. La chute pondérale, massive et brutale est évocatrice.

3°)- Les formes nerveuses :

Elles relèvent électivement de l'existence d'une méningite associée. L'atteinte du système nerveux central se traduit par l'observation d'un ou plusieurs de ces signes : troubles thermiques, cyanose inexpliquée, phénomènes respiratoires, vomissements, troubles de la succion ou de la déglutition, agitation, modification du tonus, manifestations oculaires (plafonnement, nystagmus) modification des réflexes primaires, convulsions.

Autant de symptômes qui imposent la ponction lombaire et l'hémoculture.

- D I A G N O S T I C -

Les difficultés rencontrées dans l'élaboration du diagnostic sont variables. La première consiste, répétons-le, à penser à la septicémie devant des signes extrêmement pauvres tels qu'un refus d'alimentation, une agitation, ou tout autre modification du comportement.

Cliniquement, on doit la soupçonner sur des symptômes très divers et, particulièrement, lorsque sont associés des troubles digestifs et des signes qui traduisent la diffusion septicémique.

Suivant la symptomatologie pourront être discutés :

1°) - Le germe responsable de la septicémie . Cliniquement, la différenciation est illusoire. Seul compte, l'isolement d'un E. Coli par hémoculture ou de plusieurs localisations.

Toutefois, une infection maternelle connue, l'importance des signes digestifs, un ictère, le ballonnement abdominal ou un oedème sus-pubien sont des signes de présomption en faveur d'un germe intestinal.

2°)- Un érysipèle blanc qui réalise une forme trompeuse par l'infiltration localisée de la peau sans modification de coloration, sa localisation sus-pubienne habituelle, la coexistence possible de troubles digestifs et hémorragiques.

3°)- Les différents ictères néo-nataux pour les formes ictériques. Et plus particulièrement, l'ictère nucléaire de SCHMORL pose un problème délicat lorsqu'il associe : ictère, prostration, refus d'alimentation, convulsions et hémorragies cutanées ou muqueuses.

Les antécédents des premiers-nés, les examens sanguins affirmeront l'incompatibilité sanguine foeto-maternelle.

Quant à la maladie de WINCKEL, ou maladie bronzée hématurique, elle est due, le plus souvent, à une septicémie à parfringens.

4°)- La tétanie néo-natale, exceptionnelle, en cas de crises convulsives, le signe de CHVOSTEK, le dosage de la calcémie la décèleront.

5°)- Le tétanos, comme dans notre cas, devant un opisthotonos, une ouverture difficile de la bouche.

Mais le trismus tétanique est visible, complet, la tétée impossible, l'écartement des mâchoires irréalisable.

6°)- L'hémorragie méningée sera peut-être, le plus souvent, discutée à cause de la méningite fréquente.

Bien des signes sont communs aux deux infections. Il est volontiers que l'on portera le diagnostic d'hémorragie méningée devant la notion d'un traumatisme obstétrical, d'un accouchement prolongé. Seule l'absence d'intervalle libre plaide, en fait, pour l'hémorragie.

Mais il ne faut pas oublier qu'hémorragie méningée et méningite peuvent se succéder ou co-exister. La mise en culture du liquide céphalo-rachidien s'impose dans les cas litigieux.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Quasi fatal auparavant, le pronostic demeure grave malgré les antibiotiques. Il est particulièrement sombre lorsque la septicémie à E. Coli frappe le prématuré ou le débile, se manifeste dans les trois premiers jours de la vie, se complique de méningite ou péritonite.

A côté de publications isolées de guérison, les séries récentes donnent des taux divers de mortalité :

- Plus de 40% pour les 14 cas de SILVERMAN et HOMAN;
- 20% dans la série de R.T.SMITH;
- 66% depuis 1937 pour NYHAN.

Elle demeure plus élevée que pour la majorité des affections générales dues à d'autres germes.

Le traitement doit être précoce, intense et associer toutes les ressources thérapeutiques.

1°)-Antibiotiques : suivant le schéma initial associant :

- Chloramphénicol : 0,10 à 0,20 g par kg de poids, per os, ou par voie intra-musculaire;
- Streptomycine : 0,25 à 1 g par voie intra-musculaire; 10 mmg en injection intra-rachidienne en cas de localisation méningée;
- Sulfamides : 0,30 à 0,50 g par kg de poids.

Schéma qui sera modifié par les données de l'antibiogramme car de nombreuses souches d'E. Coli sont totalement ou partiellement résistantes à un ou plusieurs anti-biotiques.

2°)- Perfusion intra-veineuse: permettant la réhydratation, servant de véhicule à certaines médications. En outre, en cas de méningite, elle améliore la circulation du liquide céphalo-rachidien et facilite la diffusion des antibiotiques aux espaces sous-arachnoï-

diens.

3°)- L'oxygénothérapie, les analeptiques cardio-vasculaires seront utilisés à la demande.

4°)- La chlorpromazine trouve ses indications habituelles en cas de fièvre élevée, de convulsions ou de syndrome malin.

5°)- Le plasma, les transfusions sanguines, les hydrolysats de protéines suppléeront ou compléteront l'alimentation au lait de femme.

6°)- La cortisone et ses dérivés font partie depuis quelques années de traitement des septicémies quoique peu employés encore dans les affections néo-natales.

Sur ce point, il nous paraît intéressant de rapporter le succès thérapeutique publié par FALCONI VILLAGOMEZ: une enfant, nouvelle née de cinq jours, présentant une diarrhée muco-sanglante à E. Coli s'accompagnant d'une infection ombilicale et d'un syndrome hémorragique grave (purpura, ecchymoses des genoux, saignement aux points de piqûres) est rapidement guérie par le chloramphénicol et la cortisone administrée à la dose de 10 milligrammes par jour.

De même, WORMS et ses collaborateurs, en 1955, avaient vu le pronostic d'une septicémie puerpérale à E. Coli transformé en quelques heures par la cortisone. Ils insistent sur son pouvoir anti-inflammatoire, la rendant susceptible de disloquer un foyer sceptique et de leur rendre perméable aux antibiotiques.

D'autre part, ils estiment que la cortisone est, au moins, aussi active que la chlorpromazine sur le syndrome malin, leur pouvoir anti-endotoxique étant sensiblement égal.

E T I O - P A T H O G E N I E

Comme toute autre infection néo-natale, la septicémie à E. Coli du nouveau-né ne peut être dissociée, dans son étude, de la pathologie de la grossesse et de l'accouchement. En outre, il faut tenir compte du terrain spécial qu'offre le nouveau-né à l'agression colibacillaire.

Enfin, de la connaissance des facteurs et modalités de l'infection découlent les mesures prophylactiques propres à en diminuer les risques.

LA CONTAMINATION DE L'ENFANT

La contamination peut s'effectuer aussi bien pendant la grossesse que lors de l'accouchement ou dans les jours suivant la naissance.

1°)- Contamination durant la grossesse :

Il s'agit de contamination in utéro par voie hématogène. Si cette possibilité d'infection transplacentaire est prouvée, elle apparaît comme exceptionnelle. Le placenta oppose une barrière, habituellement efficace, au passage des germes pyogènes du sang maternel au fœtus.

Cependant, une bactériémie colibacillaire maternelle peut aboutir à la contamination du fœtus. Mais comme cette bactériémie est ordinairement latente et transitoire, il est difficile d'en faire la preuve. D'autant, et ce fut notre cas, que c'est la constatation de la septicémie chez le nouveau-né qui fera rechercher l'infection maternelle. Dans la majorité des cas, elle sera déjà "décapité" par l'administration d'antibiotiques.

Pour RIBADEAU-DUMAS, si la colibacillose gravidique grave entraîne l'accouchement prématuré dans 20% des cas, la contamination de l'enfant s'effectue le plus fréquemment à la naissance ou après la naissance.

2°/- Contamination durant le travail et l'accouchement :

A/- Durant le travail, c'est l'infection du liquide amniotique par E. Coli qui est à redouter.

L'infection sur oeuf fermé est très rare. DICKMANN et DAWIS ont pu démontrer, par ponction de l'oeuf à travers la paroi abdominale à hauteur de l'ombilic, que l'invasion microbienne de l'oeuf avant la rupture de la poche des eaux était exceptionnelle, quels que soient la durée du travail et le degré de dilatation. Il s'agit là d'une méthode d'une asepsie rigoureuse, à l'inverse de celle qui consiste à ponctionner le pôle inférieur où le prélèvement est souillé par la traversée du canal vaginal.

Par contre, les membranes étant rompues, se trouve réalisée la condition nécessaire à l'infection amniotique par les saprophytes habituels des voies génitales basses, parmi lesquels figure le colibacille.

Mais ce qui constitue la facteur de gravité le plus important, c'est la durée du travail, une fois les membranes rompues. J. MOUCHOTTE, étudiant 90 cas d'infection amniotique, a observé dans 65% des cas un travail de plus de 12 heures.

A partir de l'infection amniotique, la contamination foetale peut se faire par diverses voies : cutanée, digestive, ombilicale et pulmonaire. Nous insisterons sur ces deux dernières.

a)- La voie ombilicale : En cas d'infection amniotique,

peut se réaliser une funiculite. Des coupes histologiques du cordon montrent la présence d'agents pathogènes dans la gélatine de WARTHON, même en cas d'infection légère du liquide (J. GRASSET).

Si l'infection peut rester localisée au tissu périombilical, le risque majeur en est la propagation septicémique.

b)- La voie pulmonaire : L'inhalation de liquide amniotique infecté par le colibacille peut entraîner une bronchopneumopathie, point de départ d'une septicémie.

Diverses expériences prouvent cette possibilité. Rappelons celle, en 1812 de BECLARD, qui injectant de l'encre dans la cavité amniotique, trouvait une coloration noire des bronches et du tube digestif du fœtus. En 1946, DAVIS et POTTER rapportent qu'après injection de thorotrast dans le liquide amniotique, avant une césarienne, ils trouvent ce produit largement distribué dans les poumons.

Nous n'entrerons pas dans la discussion de savoir si les mouvements respiratoires du fœtus sont physiologiques ou pathologiques. Toutefois, certaines manoeuvres obstétricales, plus ou moins traumatisantes, peuvent les déclencher.

B/- Contamination au moment de la naissance.

Les risques de contamination au moment de l'expulsion sont importants. En effet, on sait la fréquence avec laquelle le Bactérium Coli est trouvé au niveau des voies génitales basses et la ténacité des infections génitales et urinaires dont il est responsable; la vaginite à colibacille en est un exemple. C'est dire le danger de déglutition de sécrétions maternelles dans la traversée pelvienne ou à la vulve.

Pour RIBADEAU DUMAS l'infection vaginale est l'origine la

plus commune de l'infection du nouveau-né.

3°/- Contamination post-partum :

Dès la naissance, les possibilités d'infection colibacillaire ne sont pas moindres : contacts avec le personnel soignant ou la famille, matériel souillé, tétines et biberons pollués.

L'étude de l'extrême diffusion des Eschérichia Coli 111-B-4, 26-B-6 et 55-B-5 dans les locaux contaminés, a montré le rôle joué dans le transport de germes par l'air et les poussières.

Le nouveau-né, mal protégé, offre de multiples portes d'entrée à l'agression microbienne.

A/- Porte d'entrée cutanéomuqueuse

a)- La plaie ombilicale, porte d'entrée majeure pour toute infection néo-natale et particulièrement streptococcique, semble jouer un rôle moindre dans les septicémies à E. Coli. Dans les statistiques de NYHAN, l'omphalite n'existait que trois fois sur trente quatre cas.

Mais il faut tenir compte de la fréquente discrétion de l'infection ombilicale, qui peut se manifester simplement par un écoulement séreux, un retard de cicatrisation de l'ombilic.

Dans sa thèse, consacrée à l'Infection néo-natale, J. LEVEAU rapporte une observation d'ictère septicémique où un colibacille pathogène 111-B-4 est isolé à la fois de la coproculture et de la culture du contenu de la veine ombilicale prélevé à l'autopsie. Il insiste particulièrement sur la discrétion de l'infection ombilicale et l'absence de parallélisme entre les

signes locaux et l'atteinte vasculaire traduite par des thromboses veineuses infectées.

b)- Toute autre lésion du revêtement cutané-muqueux.

Malgré la protection discutée du vernix caseosa, la peau du nouveau-né est fragile car dépourvue d'une couche cornée solide. Aussi les érosions, les irritations locales favorisées par le décubitus, le contact des urines et des matières fécales, peuvent être le point de départ cutané d'une infection générale.

Il faut également retenir les éraflures traumatiques du cuir chevelu au cours d'application du forceps ou celle de la muqueuse rhino-pharyngée provoquées par les manoeuvres de désobstruction, d'aspiration et réanimation.

Enfin, il nous faut faire état des risques de la circoncision lorsqu'elle n'est pas pratiquée avec les rigueurs de l'asepsie chirurgicale. C'est ce que reflètent les statistiques anglo-saxonnes où prédominent nettement les enfants mâles. Les quatorze cas de SILVERMAN et HOMAN concernaient des garçons ; huit d'entre eux avaient été circoncis.

B/- Contamination au niveau du carrefour aéro-digestif :

Les colibacilles qui ont envahi, à la naissance, le nez, la bouche et les voies aériennes supérieures, peuvent pénétrer jusqu'aux poumons lors du premier cri ou lors des manoeuvres de réanimation. Tout comme, à partir du rhino-pharynx, peut se réaliser l'infection otitique.

C/ -Septicémie d'origine digestive :

La barrière intestinale est d'autant plus perméable aux colibacilles que les parois du tube digestif sont soumises à des altérations au cours de syndromes digestifs sévères, habituels dans la septicémie colibacillaire.

L'observation de jumeaux bivitellins, publiée en 1954 par R. DEBRE et ses collaborateurs, illustre particulièrement ce mode de contamination. Après un début semblable, au neuvième jour de la vie, par diarrhée et deshydratation, les enfants succombent de méningite purulente. Si le germe n'est pas isolé au niveau des méninges," la pullulation de Bactérium Coli dans les urines et dans les selles, indique assez la nature colibacillaire de la septicémie à localisation méningée".

En conclusion, nous retiendrons que les risques de contamination colibacillaire, minimes pour le foetus, vont augmenter considérablement au cours du travail, après rupture des membranes, et persister durant la période néo-natale.

Enfin, lorsqu'il est difficile de faire, à posteriori, la preuve de l'origine maternelle de la contamination, l'apparition de signes septicémiques durant les quarante huit premières heures de la vie de l'enfant doit la faire admettre.

LE TERRAIN OFFERT PAR LE NOUVEAU-NE

Mal protégé contre la contamination, le nouveau-né dispose de moyens de défense très pauvres à l'égard de l'infection colibacillaire installée.

L'immunité passive contre les maladies infectieuses courantes, qu'il a pu recevoir de sa mère par voie transplacentaire, est bien connue mais elle n'existe pas contre le colibacille et les autres germes intestinaux.

RAVID a recherché la présence d'agglutinines pour les *Eschérichia Coli* dans le sang d'adultes, d'enfants, de nouveau-nés et de fœtus. Il note que les agglutinines sont en beaucoup plus grand nombre dans le sang des adultes que dans celui des enfants, et surtout, qu'elles sont totalement absentes du sang du nouveau-né et du fœtus. Aussi propose-t-il des transfusions répétées de sang total chez ces enfants dans le but de leur fournir des anticorps.

Car le nouveau-né se révèle un très mauvais formateur d'anticorps, alliant ainsi un déficit d'immunité active à l'absence d'immunité passive.

R.T. SMITH note que dans deux cas de septicémies néonatales à *E. Coli* où la présence d'agglutinines fut recherché : pour l'un, le résultat fut négatif tandis que dans l'autre, existait une élévation du taux des anticorps.

P R O P H Y L A X I E

Les mesures prophylactiques sont dictées par les modalités de la contamination. Elles viseront à en prévenir les risques, tant durant la grossesse et l'accouchement que chez le nouveau-né.

1°/ - Durant la grossesse :

Il faut dépister et traiter la colibacillose maternelle; l'infection urinaire devrait faire l'objet d'une recherche systématique.

2°/ - Lors de l'accouchement :

L'Administration d'antibiotiques viendra compléter les mesures préventives d'ordre purement obstétrical. Ces dernières consistent essentiellement à éviter l'infection amniotique en répétant le moins possible les touchers vaginaux au cours du travail comme en ne rompant la poche des eaux qu'à bon escient.

Le même souci fera multiplier les précautions d'asepsie en cas de rupture prématurée des membranes, rechercher les solutions obstétricales propres à en diminuer la durée lorsque le travail est lent et difficile.

Les antibiotiques actifs vis à vis d'E. Coli, streptomycine et chloramphénicol, seront administrés à la mère, très tôt et chaque fois que l'infection est à craindre : en cas de rupture anticipée des membranes, d'accouchement pénible, de grossesse gémellaire, de prématurité.

3°/- Chez l'enfant :

Les antibiotiques prescrits à la mère n'agissent souvent qu'après la naissance de l'enfant. Aussi le nouveau-né doit également bénéficier de l'antibiothérapie préventive (LANTUEJOL).

De même, on s'attachera à dépister et traiter les portes d'entrée éventuelles de l'infection : suppuration ombilicale, érosion cutanée, rhino-pharyngite, manifestations digestives.

Enfin, l'enfant sera protégé, au maximum, contre la contamination post-natale, par les mesures d'hygiène appropriées, rigoureuses pour le prématuré ou le débile.

C O N C L U S I O N S

L'étude de la littérature, tant française qu'étrangère, consacrée aux septicémies du nouveau-né, montre l'actuelle prépondérance de celles dues à *Escherichia Coli*.

La septicémie néo-natale à E. Coli se caractérise par la latence et la pauvreté de son tableau clinique, qui en rendent difficile le diagnostic précoce.

- Evidente en cas de localisation métastatique révélatrice, la septicémie sera évoquée devant un ictère, un état toxique, des troubles neurologiques qui ne font pas leur preuve.
- Mais il faut également la soupçonner devant une symptomatologie parfois très vague, faite de modification du comportement général de l'enfant car les signes véritablement septicémiques n'apparaissent souvent qu'au stade pré-agonique.
- Toutefois, certains éléments nous semblent posséder une valeur particulière d'orientation étiologique. Ce sont :

Chez l'enfant :

- l'importance des troubles digestifs;
- un oedème sus-pubien isolé ou associé au météorisme abdominal;
- des taches purpuriques.

Chez la mère :

- une infection colibacillaire pré ou post-partum.

- Aussi, sans négliger les autres examens de laboratoire, l'hémoculture doit être pratiquée, et répétée, chez le nouveau-né, avec plus de facilité qu'il n'est coutume lorsque l'on peut soupçonner un état septicémique.

Si le pronostic demeure, malgré les antibiotiques, d'une exceptionnelle gravité, nous en retenons pour principales causes : la difficulté d'un diagnostic précoce, la ténacité de l'infection colibacillaire, la fréquence d'une redoutable localisation méningée.

Exceptionnelle durant la grossesse, la contamination de l'enfant peut s'effectuer pendant ou après l'accouchement. Elle peut se réaliser suivant divers mécanismes et particulièrement par voie ombilicale, digestive ou aérienne. Nous insisterons principalement sur les risques encourus lors du travail, par infection amniotique, et durant l'expulsion.

Chaque fois qu'une infection colibacillaire maternelle peut être décelée ou suspectée, l'administration d'antibiotiques à la mère et à l'enfant s'impose.

VU le Doyen

BINET

VU le Président

JULIEN MARIE

VU le Recteur

SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

ARAYA CHIPPA P.

Considérations sobre 51 casos de septicemias del
recien nacido y lactante menor
BOL. MED.SOCIAL SANTIAGO 12, 265, 1945

BALMES et LEVY

Pathologie du nouveau-né
PARIS DOUIN 1950

BECLARD cité par RIBADEAU DUMAS in

La métamorphose du nouveau-né
SEM. HOP: de PARIS 1949 , n°36, 1557 14 mai

BERTRAND-FONTAINE Th. et CHEYMOL P

La place de la cortisone dans le traitement des septicé-
mies.

La REV du PRATICIEN 1957 Tome III n°33, 21 décembre

BEYER P. MANTZ J.M. et Melle LOCHNER

La méningite à colibacille du nourrisson. A propos de
deux cas traités avec succès par la streptomycine et
l'auroéomycine.

PEDIATRIE 1951, 40, n°6, 823-829

BOULARD P

Infection habituellement entérogènes du nourrisson et
streptomycine.

Thèse PARIS 1949

CLEMENT R.- GERBEAUX T. et SATGE P

Septicémie à colibacille chez un nourrisson. Intérêt de
la ponction ventriculaire

ARCH. FR. PEDIAT. 1948, 5, n°2, 185-189.

CLEMENT R.- GERBEAUX T. et SATGE P

Données bactériologiques, épidémiologiques et immunologiques concernant les affections à Salmonella à E. COLI et B. Paracoli chez le nourrisson.

SEM. HOP. de PARIS 1949 25, n°29, 1229-1236 18 avril

CLEMENT R.- GERBEAUX T. PILLET J.(Mme) et SATGE P.

Aspect clinique des septicémies à Salmonella et Escherichia du nourrisson.

SEM. HOP. de PARIS 1949 25, n°29, 1236-1242 18 avril

DANIEL and ANDERSON

Septicemia due to Coli

J. PED 32- 81 1948

DAVIS M.E. - POTTER E.L.

Intrauterine respiration of the human fetus

J.A.M.A. 131; 1194 1946

DEBRE R. et MOZZICONACCI P.

Traitement par la streptomycine des infections à germes gram-négatif du nourrisson

ARCH. FR de PED 1951 Tome VIII, n°8

DEBRE R. Mlle GRUMBACH R. et MOZZICONACCI P

La leucocytose à polynucléaires dans les septicémies à germes intestinaux du nourrisson.

ARCH. FR. de PED. 1948, Tome V, n°2 173-177

DEBRE R. MOZZICONACCI P. GRUMBACH R. et BOULARD P.

Infections générales et méningites suppurées déterminées par les germes intestinaux chez le nourrisson.

SEM. HOP. de PARIS 1948, n°46, 18Juin

DEBRE R. MOZZICONACCI P. et NERKMAN M

Les méningites purulentes du nouveau-né
SEM. HOP. de PARIS 1954, n°80/6 22 décembre

DICKMAN et DAVIS cité par J. GRASSET in

ENCY. MED. CHIR. Obst. 1947 5072 D

DUNHAM E.C.

Septicemia in newborn

AM. J.DIS.CHILD 45,229 1933

EITZMAN D.V.and SMITH R.T.

The significance of blood cultures in newborn period

AM. J.DIS. CHILD. 1957, 94 n°6 décembre

FALCONI VILLAGOMEZ J.

Sepsis del recién nacido. Infección a Escherichia Coli
con síndrome purpúrico

REVISTA ECUATORIANA de PED. 1957, n°9, n°1 60-63

GARGES H et ARAYA P

Sepsis en el niño recién nacido. Consideraciones clínicas
y anatomo-patologías sobre 180 casos

REVISTA CHILENA de PED. 1957, 28, n°4-5, 137-149

GRASSET J.

Infection amniotique

ENC. MED. CHIR. Obst. 1947, 5072 D

GRENINGER G-

Les septicémies colibacillaires avec ictere du nourrisson
Thèse PARIS 1949

LANTUEJOUL

Influences prénatales, natales et des premiers jours de
la vie.

SEM. HOP. de PARIS 47 26 juin 1950

LAURENCE G.

Les péritonites néo-natales

Conférences de l'Hôpital BRETONNEAU 24 mai 1957.

LEVEAU J.

L'infection néo-natale

Thèse PARIS 1955

LEVESQUE J. DUPLAY et DEHELLY

Recherches cliniques et bactériologiques sur le rôle des germes intestinaux dans les affections aiguës du nourrisson.

ARCH. FR. de PED. 1953 X n°8

LUTUN H.

Infection colibacillaire du nourrisson

Thèse PARIS 1951

LYONNET et THIEVENAZ

Traumatisme de naissance et méningite infectieuse du nouveau-né.

PEDIATRIE 1954 n°1

MOUCHOTTE J. cité par GRASSET

NYHAN W.L. and FOUSEK M.D.

Septicemia of the Newborn

PEDIATRICS 1958, 22, n°2 268-278

PARMELEE

Sepsis in the Newborn

AM. J. DIS.CHILD. 74, 357 septembre 1947

PARMELEE

Bacillus Coli peritonis and meningitis in newborn infant

AM.J. DIS.CHILD. 1943 66-93

PILLET SAVATON J

Sur les septicémies à Salmonella, à E.Coli et à B. para

Coli chez le nourrisson.

Thèse PARIS 1949

REILLY J.

L'état septicémique

in : les acquisitions médicales récentes 1950 34I-348

RENTERIA G.

Septicemia del recién nacido. Revision de 17 casos

BOL. MED. del HOSPITAL INTANTIL MEXICO

1954, 11, n°1 17-23

RIBADEAU DUMAS L.

Infections du nouveau-né

ENC. MED. CHIR. PEDIATRIE Première enfance 4016 J

SILVERMAN W.A. and HOMAN W.E.

Sepsis of obscure origin in the Newborn

PEDIATRICS 1949 3 157

SMITH R.T. PLATOU E.S. and GOOD W.E.

Septicemia of the Newborn. Current status of the problem.

PEDIATRICS 1956 17, n°4 549-575

WORMS R. et THERDAKOFF Ph.

Les médications associées à l'antibiothérapie dans le traitement des septicémies.

LA REV. du PRATICIEN 1956 6 n°12 21 avril

YLPO cité par SMITH R.T.

in PEDIATRICS 1956 17 n°4

